

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert DAVIDOVICI

Né le 18 Juin 1913 à Paris (Seine)

Contribution à l'étude des Tumeurs centrales à Myéloplaxes des Maxillaires

Président : F. LEMAITRE, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI.

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1939

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Albert DAVIDOVICI

Né le 18 Juin 1913 à Paris (Seine)

Contribution à l'étude des Tumeurs centrales à Myéloplaxes des Maxillaires

Président : F. LEMAITRE, Professeur.

IMPRIMERIE ARTISTIQUE MODERNE

A. LAPIED

24, rue Monsieur-le-Prince VI^e

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY
	LOEPER.
Clinique médicale	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNEO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	TERRIEN.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre DUVAL.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	TROISIER.
Clinique cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

II. AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD (H.) . Pathologie médicale.
 BERNARD (E.) . Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.) Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD . . . Histologie.
 CATHALA . . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 FUNCK Pathologie chirurgicale.
 GALLIARD . . . Parasitologie.
 GASTINEL . . . Bactériologie.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES . . Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . Pathologie médicale.
 HALPHEN . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN . . . Anatomie pathologique.
 JOANNON . . . Hygiène.
 LACOMME . . . Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale
 Mlle J. LEVY . . Pharmacologie.
 LEVY-VALENSI . Neurologie et Psychiâtrie.
 MENEGAUX . . Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET . . Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN . . . Pathologie médicale.
 PETIT-
 DUTAILLIS Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophthalmologie.
 RICHT Physiologie.
 SENEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH . . . Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

LARDENNOIS . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER . . . Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE . Parasitologie.
 SCHWARTZ . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . Obstétrique.

VI. — AGREGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

MM.		MM	
ALAJOUANINE .		BASSET	Clinique chirurgicale.
AUBERTIN		BROCO	
BRULE		CADENAT	
CHABROL		GATELLIER. . .	
DONZELOT . .	Clinique médicale.	MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VAL- LERY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique
RUPPE	Stomatologie
WEIL-HALLE	Puériculture

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR, A MON FRERE

A MA TANTE

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEMAITRE

qui nous a fait l'honneur de nous confier ce travail et dont l'exemple et l'enseignement nous ont été si profitables.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

Professeur CUNEO

Professeur agrégé SENEQUE

Professeur CARNOT

Docteur CAROLI

Professeur N. FIESSINGER

Professeur agrégé H. BENARD

Docteur BOUCHET

Professeur F. LEMAITRE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547920_0036

AVANT-PROPOS

Le but de ce travail, dont le sujet nous a été proposé par M. le Professeur LEMAITRE, est d'apporter une modeste contribution à l'étude de ces néoformations auxquelles NELATON a donné le nom de tumeurs à Myélopaxes et de décrire les localisations de cette affection dans les maxillaires en écartant cependant la description des épulis.

L'intérêt de ces tumeurs est souligné par le nombre des publications qui s'y rapportent, tant en FRANCE qu'à l'étranger. Nous espérons avoir fait œuvre utile dans la mesure de nos moyens et dans la limite imposée par les circonstances, en rassemblant l'essentiel de ces travaux dans cette thèse et en y joignant quelques observations provenant du service de M. le Professeur LEMAITRE où nous avons eu l'honneur d'être externe.

HISTORIQUE

C'est MUELLER en 1838, et après lui LEBERT, étudiant des coupes de tumeurs des mâchoires en 1845, qui signalent l'existence, dans certains néoplasmes, de « grandes cellules mères »; ils considèrent comme une variété particulière de tumeurs conjonctives les lésions dans lesquelles l'examen au microscope révèle la présence de ces éléments.

Quelques années plus tard, ROBIN (1849), dans un mémoire à la Société de Biologie, montre que les cellules gorgées de noyaux existent à l'état normal dans la moelle osseuse. Il donne à ces éléments particuliers le nom de plaques à noyaux multiples ou *myéloplaxes*.

En 1854, Sir JAMES PAGET, parlant de tumeurs bénignes à myéloplaxes, reconnaît à LEBERT le mérite d'avoir été le premier à décrire ces tumeurs et suggère le nom de « sarcomes myéloïdes » pour marquer leur origine.

Mais c'est à NELATON (1860) que revient le mérite d'avoir individualisé définitivement cette variété de tumeurs; il en donne la description la plus complète dans sa thèse et en forme un groupe essentiellement bénin sous le nom de « tumeurs à myéloplaxes ».

Mais VIRCHOW et RANVIER lui font en quelque sorte perdre son autonomie pour l'englober dans cette immense famille des tumeurs embryonnaires : les SARCOMES.

BILLROTH abonde dans le même sens, montrant cependant l'importance clinique et pronostique des particularités de ces sarcomes.

Et, dans le seul cadre de l'épulis, VERNEUIL, BROCA, MAGITOT (1860), GOEURY, PHILIPPEAU (1886), GRUET (1900), STEPINSKY (1901), COURTOUX et FERRAND (1906), SEMPRESZ (1907) concluent à la malignité de ce qu'ils appellent « l'épulis sarcomateuse à myéloplaxes ».

Mais, d'autre part, le mémoire de GROSS (1879) sur les sarcomes des os longs remet en évidence les caractères bénins des tumeurs à cellules géantes.

EWING et STONE, révisant la littérature, tirent les conclusions suivantes : « D'après l'étude de la littérature ancienne, nous sommes obligés de conclure qu'elle ne contient aucune preuve satisfaisante d'une tumeur à cellules géantes typiques qui ait donné des métastases. »

Et en 1910, BLOODGOOD insiste sur leur nature bénigne et leur donne, en 1912, le nom qu'elles portent actuellement dans les pays de langue anglaise : « benign giant cell tumor ». Et le même auteur, ainsi que W. B. COLEY (1907) proposent, pour un traitement conservateur de ces néoformations, le curetage et la cautérisation avec un escharrotique : la solution saturée de phénol.

Chez les contemporains, l'accord est à peu près réalisé sur la bénignité relative du pronostic des tumeurs à myéloplaxes : la vieille notion classique de la bénignité des tumeurs à myéloplaxes, qui s'est obscurcie depuis Nélaton, s'est affirmée de nouveau (LECENE et TAVERNIER, 1926).

Mais les plus grandes variations d'opinion se font jour

au sujet de leur nature, leur pathogénie, leur dégénérescence possible et leur traitement.

Au point de vue classification :

1° Certains auteurs les maintiennent dans le groupe des tumeurs vraies, à développement illimité, d'origine mésenchymateuse, tout en leur donnant une place à part à cause de leur bénignité RIBBERT les appelle des sarcomes résorbants; MASSON différencie les sarcomes en :

a) sarcomes squelettogènes,

b) sarcomes ostéoclastiques ou à myéloplaxes, tout en donnant au terme de sarcome une valeur plus histologique que clinique.

RUPPE pense également que les tumeurs à myéloplaxes sont des formations très spéciales à maintenir dans le cadre tumoral.

DELATER et BERCHER (1927) nient aux fibroblastomes la gravité classique du sarcome vrai, mais ils y voient un état précancéreux.

VAN ALBERTINI s'élève, en 1928, contre la théorie de RECKLINGHAUSEN, KONJETZNY, LUBARSCH, alors presque unanimement adoptée. Après une étude histologique, il sépare les myéloplaxes des ostéoclastes, et leur donne pour origine le mésenchyme; il décrit la transformation des cellules fusiformes entourées de collagène en cellules géantes.

DAWSON (1928) donne de la tumeur à myéloplaxes la définition suivante : c'est une tumeur très riche en cellules, essentiellement ostéogénique, caractérisée dans sa forme active typique par de nombreuses cellules géantes au milieu de très nombreuses cellules polyédriques ou fusiformes.

Cette tumeur peut récidiver, mais devient si rarement maligne en donnant des métastases, qu'elle peut être pratiquement considérée comme bénigne.

PUHL (1938) aboutit à des conclusions peu différentes : la tumeur à cellules géantes est une tumeur bénigne mésenchymateuse, avec une grande tendance primaire à l'accroissement et une forte richesse cellulaire. Pour lui, la cellule géante est une cellule mésenchymateuse qui laisse place, après accroissement et régression, à des vaisseaux qui assureront largement la subsistance de la tumeur.

2° D'autres auteurs fort nombreux les font dériver de tissus adultes, d'origine endothéliale ou osseuse. Ce seraient des hyperplasies ou des ostéodystrophies sous la dépendance de troubles divers et cessant de s'accroître avec leur disparition.

RECKLINGHAUSEN, BARRE, KONJETZNY les assimilent aux tumeurs brunes à cellules géantes, que l'on rencontre dans l'ostéite fibreuse généralisée. LUBARSCH en fait des néoformations chroniques inflammatoires de résorption, de par la disposition des cellules géantes autour des vaisseaux, ce qui les fait ressembler aux réaction chéloïdes.

KONJETZNY donne le nom de « sarcoïdes giganto-cellulaires » à toutes les tumeurs où la cellule géante est l'élément le plus frappant : Tumeurs à myéloplaxes épulis, tumeurs brunes, et considère aussi que les kystes osseux et les tumeurs à myéloplaxes sont des manifestations voisines de la maladie de RECKLINGHAUSEN.

H. HAMMER appuie les vues de LUBARSCH et donne aux myéloplaxes une origine endothéliale.

ZEYLAND (1927) partage les idées de RECKLINGHAUSEN.

GRANDCLAUDE et MAUREL les distinguent nettement des sarcomes et les assimilent aux épulis.

RENNER (1933), après étude de 165 cas d'épulis, d'ostéite fibreuse, de tumeurs à cellules géantes, pense à un lien commun entre ces affections.

.....
Au cours de ces discussions, de multiples dénominations ont été appliquées à ces tumeurs :

Sarcomes à myéloplaxes, sarcomes myélogènes, sarcomes myéloïdes, sarcoïdes à cellules géantes, xanthosarcomes, tumeurs brunes, granulomes des os, ostéite fibreuse localisée, épulis des os.

La plupart de ces appellations préjugent d'une pathogénie ou d'une classification qui ne sont pas universellement reconnues.

C'est pourquoi nous conserverons la dénomination de TUMEURS A MYELOPLAXES DES OS qui est simple et claire et ne préjuge pas pour la langue médicale actuelle de ce que l'on doit comprendre; myéloplaxe ne désignant plus actuellement que la plasmode trouvée dans ces formations.

Les dénominations actuellement admises à l'étranger peuvent se traduire par TUMEURS A CELLULES GEANTES DES OS. L'épithète « bénigne » y est souvent accolée pour bien les distinguer des sarcomes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le siège d'élection des Tumeurs à myélopaxes est aux maxillaires, si on y comprend les épulis; 10 % s'y montrent d'après SABRAZES et elles représenteraient 50 % des tumeurs propres de ces os. Mais les tumeurs centrales sont beaucoup plus rares. Elles semblent atteindre plus fréquemment le maxillaire inférieur, dans une proportion de six fois contre cinq au maxillaire supérieur.

Leur siège le plus fréquent, après les maxillaires, est l'épiphyse des os longs : extrémité supérieur de l'humérus, du tibia, du péroné; extrémité inférieure du fémur, du cubitus, du radius.

Elles sont le plus souvent uniques.

CARACTERES MACROSCOPIQUES DES TUMEURS A MYELOPLAXES. — Aux maxillaires, elles affectent le plus souvent le rebord alvéolaire. Elles peuvent naître dans le périoste (VIRCHOW, LANNELONGUE, TRELAT), dans la moelle osseuse (NELATON, CORNIL, RANVIER), au niveau du collet de la dent (SALTER) ou du fond de l'alvéole, après avoir expulsé la dent (NOVE-JOSSERAND et TAVERNIER). Mais il semble qu'elles se rattachent la plupart du temps à l'appareil dentaire (LA CHARITE); ligament alvéolaire ou tissus paradentaires :

a) *Au maxillaire inférieur*, elles se cantonnent généralement au revord alvéolaire. La forme centrale est plus rare; le maxillaire est boursoufflé; la tumeur pousse des prolongements d'une façon silencieuse; leur existence ne doit pas être cependant ignorée, sous peine de laisser à l'intervention des prolongements générateurs de récédive.

b) *Au maxillaire supérieur*, leur allure est moins bénigne. Elles prennent une tendance extensive beaucoup plus grande. Leur début se place généralement au niveau d'une racine d'incisive latérale ou de canine, près de la fosse canine.

Si elle est endosseuse, elle force, en se développant les parois du sinus qu'elle dédouble jusqu'à n'être plus recouverte au dehors que par une coque osseuse mince. Au dedans, la lumière du sinus refoulée s'efface. Par la suite, la tumeur détruit la paroi du sinus, envahissant le plancher de l'orbite, les fosses nasales, le plancher palatin.

Pour certains auteurs, les points où la coque osseuse a cédé montrent cependant une limitation de la tumeur par une membrane fibreuse qui fait suite au périoste et dont on la sépare difficilement. Le périoste d'ailleurs céderait tardivement et plutôt par éclatement, sous la poussée de la tumeur ou sous une influence traumatique, que par infiltration, comme dans les tumeurs malignes.

Aux maxillaires, cependant il semble bien souvent impossible d'assigner une limite précise à ces néoformations; la membrane limitante est le plus souvent

absente et on ne peut énucléer la tumeur. Pour HAMMER, les localisations du maxillaire supérieur envahiraient directement le sinus maxillaire; après quoi elles briseraient les parois de l'os dans les cellules ethmoïdales et pénétreraient dans la cavité orbitaire. Même les gencives seraient, dès le début, envahies par la tumeur d'où l'enflure ferme, rouge violacée.

Le développement se poursuivant, la muqueuse s'ulcère.

A la coupe : au-dessous d'une muqueuse amincie, on trouve un tissu de couleur rouge brun assez uniforme, dense, coriace, ne pouvant guère être comparé qu'au foie d'un fœtus ou même à la substance d'un rein fortement congestionné (NELATON). D'autres fois, le tissu est friable, granuleux, s'émiettant facilement, sa coloration varie du rouge foncé au jaune, avec des portions fibreuses et des aires remplies d'une substance ayant l'apparence typique de la gelée de groseille.

Des îlots de substance cartilagineuse, des îlots graisseux et fibreux, osseux, peuvent être trouvés à la coupe.

On trouve aussi au sein du tissu néoformé ou en bordure de l'os envahi ou englobé, des lamelles de tissu spongieux raréfié en aiguilles ou stalactites osseuses, dont quelques-unes sont encore rattachées à la coque extérieure. Plus typique est le réseau osseux procédant par alvéoles et incorporé à la substance charnue; il pourrait passer inaperçu à l'observateur, si une radiographie préalable de la pièce ne le mettait en évidence (DAWSON).

La consistance de la tumeur n'est pas uniforme.

Les portions les plus consistantes, plus jeunes, occupent, la plupart du temps, la périphérie de la tumeur.

Au centre, des cavités kystiques, des crevasses, des fissures creusent le tissu tumoral; elles sont réparties inégalement, les unes petites, du volume d'un pois; d'autres, plus volumineuses, du volume d'une noisette; leur surface interne, lisse, est creusée à même la tumeur : elles renferment du sang et des caillots.

CARACTERES MICROSCOPIQUES. — D'après VAN ALBERTINI, la structure des tumeurs à myéloplaxes dans sa forme typique peut être décrite comme composée, d'une part, d'*éléments cellulaires* : cellules géantes, cellules fusiformes, rondes ou polygonales, avec des prolongements protoplasmiques anastomosés, et d'un autre côté, par un tissu *interstitiel*.

LES MYELOPLAXES, éléments caractéristiques de ces tumeurs. — Ils sont régulièrement distribués, ou on ne les trouve que par plages seulement. C'est une plasmode qui ressemble à l'ostéoclaste. Sa taille varie de 30 à 60 ou 100 μ et même plus; le nombre de ses noyaux oscille en moyenne de 15 à 20, mais peut atteindre 150 à 200; ils sont bien développés; fréquemment, la coloration permet de mettre en évidence un réticulum chromatinien et un nucléole net. Le protoplasma est abondant, finement granuleux, faiblement éosinophile, avec des prolongements qui l'unissent parfois aux cellules fusiformes. En particulier, des figures d'éponge ou de filets apparaissent quand par des

colorations à contraste le collagène a été rendu visible.

LOTSCH différencie deux formes de myéloplaxes qu'on peut voir dans la plupart de ces tumeurs :

1° les unes avec un protoplasma faiblement bleu, des noyaux ronds vésiculeux qui contiennent une structure délicate et des nucléoles;

2° une forme en général plus petite, avec un protoplasma plus foncé, des noyaux plus minces en forme de barre, qui sont colorés en bleu foncé. La structure nucléaire et les nucléoles ne sont pas visibles dans cette forme. LOTSCHE pensait qu'il s'agissait de différents degrés de développement.

On ne trouve pour ainsi dire pas de mitoses dans les cellules géantes.

Certains auteurs admettent l'activité phagocytaire des cellules géantes : inclusions cellulaires, hémossidériques.

D'autres (DAWSON, PUHL), la croient nulle.

LES CELLULES RONDES OU POLYGONALES ET FUSIFORMES; de formes variables, souvent bipolaires, souvent aussi avec trois ou quatre prolongements protoplasmiques. Les noyaux sont ovalaires, allongés quelquefois aigus, réniformes ou bien ronds, de dimensions variables de 2 à 7 μ , de teneur chromatinienne moyenne, la chromatine étant répartie en grains assez grossiers avec un corpuscule central; le protoplasma est le plus souvent bien distinct; pour les plus grosses, une coloration spéciale est nécessaire.

Pour PUHL, on pourrait noter de légères atypies dans la forme, la grosseur et le contenu du noyau; les mitoses sont plutôt rares. Les cellules ressemblent pour la majorité aux cellules jeunes ou adultes du tissu conjonctif jeune.

RELATIONS ENTRE LES CELLULES RONDES ET LES MYELOPLAXES. — Pour GESCHICKTER et COPELAND, et PUHL, le nombre des cellules rondes domine dans les parties jeunes ainsi que celui de myéloplaxes.

Leurs noyaux sont semblables et la seule différence essentielle entre ces deux cellules est la tendance de la cellule géante à être plus acidophile et occasionnellement à avoir une plus forte concentration de chromatine dans le noyau et autres signes précoces de dégénérescence (GESCHICKTER et COPELAND). D'ailleurs, certaines cellules rondes prennent bien l'éosine et peuvent être considérées comme étant leur origine (PUHL). Leur protoplasma envoie aux jeunes myéloplaxes des prolongements longs et étroits qui sont unis avec d'autres cellules géantes et aussi avec des cellules rondes banales.

LA SUBSTANCE INTERSTITIELLE est d'aspect variable. Dans les parties riches en cellules fusiformes, que certains auteurs considèrent comme un retour de la formation à un état indifférencié (LOTSCH) et d'autres comme les parties jeunes et activement croissantes de la tumeur (PUHL), elle semble rare, d'aspect rouge pâle par la coloration de VAN GIESON. Par la coloration de MASSON, elle est mieux mise en évidence. Ce réseau

collagène semble en relation avec les cellules géantes, souvent il semble que les fibrilles collagènes pénètrent dans le protoplasma des myéloplaxes et au plus fort grossissement on y verrait une sorte de réticulum en relations avec elles (LUBARSCH).

Cette ténuité du collagène apparaît à certains auteurs absolument comparable à celle du mésenchyme embryonnaire (GESCHIKTER et COPELAND, PUHL).

D'autres éléments apparaissent aussi dans ces tumeurs. On y trouve fréquemment des lamelles d'os de deux sortes :

— les unes, près de la capsule, sont indubitablement des portions survivantes de l'os atteint avec une condensation de sels de calcium à leurs bords, des angles éraillés et élimés et des cellules osseuses de petite taille incluses. Des cellules géantes, ostéoclastes, sont à leur surface;

— d'autre, avec des ostéoblastes appliqués à leur surface, soulèvent des difficultés d'interprétation. Les auteurs ne reconnaissent pas en général de tendance ostéogénique aux tumeurs à myéloplaxes. GESCHICKTER et COPELAND assimilent ces lamelles osseuses à celles qu'on voit dans le processus de réparation de l'ostéite fibreuse. DAWSON pense que la fonction ostéogénique est beaucoup plus courante et potentielle dans les tumeurs à myéloplaxes, qu'il n'est décrit habituellement; il en fait une de leurs caractéristiques.

D'autre part, la destruction du tissu osseux à l'intérieur duquel la tumeur se développe s'opère par ostéo-

lyse banale; des ostéoclastes moins volumineux, moins riches en noyaux que les cellules géantes tumorales interviennent accessoirement.

La vascularisation de ces tumeurs est aussi à considérer. L'apport sanguin à ces tumeurs est abondant et est assuré dans de nombreux cas par des vaisseaux du type sinusoïdal ou même caverneux, avec une paroi endothéliale tapissée par des cellules ressemblant aux cellules fusiformes. Fréquemment, la cellule multinucléée se projette dans l'espace capillaire ou même est libre dans sa lumière, ce qui a prêté à discussion, certains auteurs tenant ce fait comme une preuve de l'origine endothéliale des myéloplaxes. La circulation est du type artério-veineux, sans interposition capillaire (DAWSON).

Les hémorragies massives ou intercellulaires sont communes et peuvent apparaître récentes ou vieilles, avec comme conséquences la présence de phagocytes contenant des pigments sanguins. D'ailleurs, la teneur en pigments augmente avec l'âge de la tumeur. Dans le tissu jeune, constitué essentiellement par des cellules rondes et la substance interstitielle, PUHL remarque au contraire l'absence totale de vascularisation et de phagocytose.

Enfin, à la périphérie du tissu tumoral, on note la présence de cellules à noyaux ronds ressemblant à des lymphocytes, et d'ostéoclastes banaux résorbant l'os atteint.

HISTOGENESE

C'est une question encore fort débattue que celle de l'origine des cellules géantes tumorales. NELATON, en 1860, a rattaché les cellules géantes aux myéloplaxes normaux de la moelle des os.

MALASSEZ et MONOD (1876) se sont élevés contre cette interprétation. Ils ont assimilé les grandes cellules aux aires nucléées précédant les vaisseaux fœtaux. BRODSKY, POMMER (1899), RITTER (1900) sont de cet avis.

En 1887, BARD sépare nettement les myéloplaxes des cellules angioblastiques et des cellules géantes inflammatoires. POLOSSON et BERNARD (1889) professent la même opinion.

Chez les contemporains, les divergences persistent.

A) Les uns font dériver la cellule géante des *tissus adultes* soit osseux, soit endothéliaux.

B) Les autres en cherchent l'origine dans des restes de *tissu mésenchymateux* embryonnaire inclus dans l'os. La plupart s'accordent cependant pour ne pas faire de distinction au point de vue histologique entre les tumeurs centrales des os et les épulis.

Parmi les premiers, nous trouvons CORNIL et RUPPE qui adoptent la théorie de NELATON : ils considèrent la cellule géante comme un élément normal de la lignée osseuse différent du mégacariocyte sanguin, commun aux affections osseuses les plus diverses; inflammations tumorales ou trophiques. Ils remarquent

qu'elle n'apparaît que dans les affections du tissu osseux ou de voisinage (tendons et articulations).

La théorie inflammatoire ou endothélio-inflammatoire, tient de la conception de MALASSEZ et BARD. Elle a de nombreux adeptes.

LECENE appelle le myéloplaxe un macrophagocyte géant. MALLORY pense qu'il ne fait pas partie réellement de la lésion; c'est seulement une réaction biologique des grands mononucléaires du sang, qui le produiraient en fusionnant. NOVE-JOSSERAND et TAVERNIER pensent que la tumeur est un tissu réactionnel particulier.

ZEYLAND la considère également comme une réaction de la couche endothéliale. Il rapporte qu'on a pu produire des cellules géantes chez le lapin par des injections de kieselgühr, de phosphate de calcium, d'hémoglobine, de cholestérol, de paraffine.

ABADIE fait de la cellule géante une réaction contre une réaction chimique atténuée due à la présence de corps étrangers, de microbes ou de poisons néoclasiques.

CODMAN pense que c'est un processus de réparation consécutif à des hémorragies intraosseuses dues à la rupture d'un vaisseau nourricier.

Pour MONCKEBERG, l'élément fondamental est un tissu vasculaire qui se développe soit par bourgeonnement des capillaires, soit par lacunisation du blastème néoplasique, comme cela se produit au cours du développement de l'embryon. Les cellules géantes sont en relations avec les vaisseaux. Ce sont des bourgeons capillaires à évolution retardée.

RECKLINGHAUSEN, LUBARSCH, KONJETZNY, AXHAUSEN en font des processus de résorption et de

réparation. RECKLINGHAUSEN même les assimile aux tumeurs brunes de l'ostéite fibreuse généralisée.

Pour SCHAAL, les myéloplaxes seraient le stade qui précéderait les vaisseaux. Secondairement, ils se canaliseraient avec de l'endothélium. Si l'accroissement de la tumeur s'arrête, la vascularisation devient inutile; il ne se forme plus de nouvelles cellules géantes.

GESCHIKTER et COPELAND, tout en conservant la notion d'un processus de résorption et de réparation, note la grande ressemblance de la cellule géante tumorale avec celle qui apparaît dans l'embryon de 90 à 100 mm. au moment de la perforation de l'os néoformé *périchondral*.

Ils pensent que le myéloplaxe provient de restes de mésenchyme primitif qui existent abondamment dans le périoste. Ils notent qu'embryologiquement, la formation de cellules géantes est suivie de celle des vaisseaux sanguins et des ostéoblastes.

D'autres auteurs classent les tumeurs à myéloplaxes dans la catégorie des tumeurs pures à développement illimité.

MASSON divise les sarcomes en deux classes :

a) sarcomes squelettogènes;

b) sarcomes ostéoclastiques, ou à myéloplaxes;

Il maintient pour ces derniers le nom de sarcome, tout en lui donnant une valeur plus histologique que clinique.

VON ALBERTINI (1928) s'élève contre la théorie inflammatoire alors presque unanimement adoptée, et se basant sur la structure des tumeurs à myéloplaxes,

pense que ces formations ont pour origine des reliquats de mésenchyme restés quiescents. Ces tissus n'ont pas le potentiel du mésenchyme originel, mais sont aiguillés dans le sens de la fibroblastose, d'une faible ostéogénèse qu'il admet, et de la formation de néovaisseaux. Les éléments spino-cellulaires sont, d'après lui, de pures cellules tumorales et les cellules géantes proviennent de leur assemblage syncytial.

PUHL (1932), à la suite de VON ALBERTINI, repousse les hypothèses par lesquelles les myélopaxes sont issus de l'endothélium. Pour lui, ce sont des cellules mésenchymateuses qui laissent place, après accroissement puis régression, à des vaisseaux dont la paroi se forme avec les innombrables cellules avoisinantes. PUHL a l'impression que les petites cellules rondes et polygonales grossissent et augmentent le nombre des noyaux par division mitotique et amitotique auxquelles les prolongements protoplasmiques résistent, d'où agrandissement des mailles et production de vacuoles dans le plasma pour arriver à former la plasmode.

Par la suite, la cellule géante grossit et est entourée d'un espace vide où les prolongements disparaissent et où on trouve ou non des hématies. À ce stade, le destin de cette cellule semble accompli : on ne trouve plus que des réactions de dégénérescence. Les lacunes s'agrandissent et sont envahies le plus souvent par le sang. Elles peuvent s'organiser comme des artères avec un endothélium, mais n'ont pas de média et peu de fibres élastiques. Ces caractères distinguent absolument cette tumeur des granulomes inflammatoires.

Pour PUHL donc, le rôle principal de la cellule géante est d'assurer la nourriture de la tumeur et du mésen-

chyme jeune sans vaisseaux. Mais elle dépasse son but, ce qui lui donne son caractère tumoral. PUHL lui dénie toute fonction d'ostéoclasie ou de résorption du sang. Dans les cas où l'on trouve des pigments sanguins, il s'agit de parties vieilles comme dans les bords de l'épulis.

DAWSON (1938) pense unifier les vues en considérant la plupart des cellules composantes de la tumeur : fibro-, réticulo-, angio-, lipo-, chondro-, ostéoblastes et aussi ostéoclastes qui prolifèrent continuellement quoique à des degrés variables comme prenant leur origine dans le tissu mésenchymateux primordial. La cellule primitive serait la cellule-mère pluripotentielle qui peut se déterminer pour un type de croissance variable fibro-, angio-, lipo-, chondro-, ostéopoïèse et ostéoclasie (hématopoïèse étant exclue, ainsi que la lignée myéloblastique).

La détermination de la substance interstitielle se ferait en même temps que celle de la cellule. DAWSON, en ce qui concerne la vascularisation, la croit secondaire et essentiellement du type artério-veineux sans système capillaire défini. Enfin, pour certaines tumeurs, il constate la prééminence d'un tissu de type ostéogénique.

Le myéloplaxe serait dû à la coalescence des petites cellules ostéogéniques.

Pour terminer ce chapitre, nous signalerons que de nombreux auteurs ont tenté des cultures de cellules géantes dans des milieux variés, des inoculations au lapin et au cobaye sans résultat.

PATHOGENIE

La pathogénie des tumeurs à myéloplaxes a donné lieu également à des théories multiples et discordantes.

FORTUNET (1889), élève de BARD, émet l'hypothèse d'une origine inflammatoire.

MALASSEZ et GALIPPE en font des tumeurs hyperplasiques conjonctives.

DELATER et BERCHER émettent la conception du néoplasme développé en réaction à une sollicitation épithéliale.

GRANDCLAUDE et LESBRE enfin pensent à une action directe de l'inflammation sur le tissu conjonctif.

DECHAUME fait intervenir l'état du sang. Par modification :

- 1° dans ses constituants. Anémie par oligohémie.
- 2° dans sa crase. Allongement du temps de saignement et retard de la coagulation.

Cette opinion serait basée sur :

- 1° les résultats objectifs des examens de laboratoire;
- 2° les résultats obtenus par une thérapeutique orientée dans ce sens : extraits hépathiques, transfusions.
- 3° la constatation des récurrences parallèles aux modifications sanguines.

CAYE ajoute, pour appuyer cette opinion, d'autres raisons tirées de l'observation clinique :

- fréquence particulière chez les gens qui saignent des gencives;
- fréquence plus grande chez la femme qui serait plus sujette aux anémies consécutives aux règles ou à la grossesse.

LUBARSCH et KONJETZNY pensent que les tumeurs à myéloplaxes sont des processus de réparation et de régénération ayant pris une personnalité sans harmonie avec le voisinage et les facteurs qui les ont créés.

ZEYLAND, à la suite de RECKLINGHAUSEN, POMMER, LOOSER, incrimine les hémorragies succédant à un traumatisme. Il remarque cependant qu'on ne trouve pas toujours des cellules géantes dans les dépôts hémorragiques, et qu'il existe une forte disproportion entre le nombre des traumatismes et celui des tumeurs à myéloplaxes.

Il invoque donc une diathèse prédisposant à ces affections ou bien des lésions vasculaires : scléroses vasculaires.

GESCHICKTER et COPELAND acceptent l'hypothèse par laquelle la cause efficiente des tumeurs à cellules géantes est le traumatisme ayant produit un hématome.

Dans les portions osseuses issues du *cartilage*, le processus de résorption se développerait suivant un mode semblable à celui qui se produit lors de l'histogenèse des os longs. Pour GESCHICKTER et COPELAND, ce fait serait particulièrement évident au niveau des os de la tête. Ils remarquent, en effet, que le frontal, le pariétal et la portion tabulaire de l'occipital, formés à

partir d'une membrane, ne sont pas directement touchés par l'ostéite fibreuse ni par les tumeurs à myéloplaxes.

Sur 22 cas de ces tumeurs localisées à la tête, ils en comptent :

- 2 dans la fosse temporale,
- 6 au maxillaire supérieur,
- 14 au maxillaire inférieur,

chacune de ces localisations répondant à une portion dérivée du cartilage.

Dans la fosse temporale : au sphénoïde.

Au maxillaire inférieur, dérivé du cartilage de Meckel, la question est résolue. Pour le maxillaire supérieur dérivé d'os membraneux, les localisations répondraient à la fosse maxillaire et à l'orbite où intervient l'éthmoïde.

Enfin, GESCHICKTER et COPELAND concluent à l'identité des tumeurs à myéloplaxes et des kystes osseux des os longs dont la différenciation proviendrait du siège; épiphyse pour les tumeurs à myéloplaxes; métaphyse pour les kystes osseux, et de l'irrigation différente qui en résulte.

KONJETZNY contrebat les hypothèses de GESCHICKTER et COPELAND en citant des observations personnelles de tumeurs à myéloplaxes intéressant les deux bosses frontales, le pariétal gauche et le maxillaire supérieur gauche.

PUHL (1938) en fait une tumeur bénigne mésenchymateuse avec grande tendance primaire à l'accroissement.

Il repousse l'hypothèse de GESCHICKTER et COPELAND par laquelle elle ne serait qu'un processus de résorption; il ne trouve pas d'épanchement sanguin ni de nécrose dans les jeunes tumeurs où elles devraient être abondantes; il n'accepte pas non plus le rôle étiologique des dyscrasies sanguines ni celui du traumatisme.

DAWSON, après étude de 117 cas dont 115 humains, pense harmoniser les vues en considérant les tumeurs à myéloplaxes comme des ostéodystrophies néoplastiques. Une phase de cette tumeur pourrait précéder le sarcome ostéogénique ordinaire, tous deux étant issus du tissu ostéogénique, mais la chose est rarement observée microscopiquement.

DAWSON réfute spécialement l'assertion que ce soit simplement une réaction inflammatoire ou traumatique à l'hémorragie, ou une ostéite fibreuse localisée. (Pas d'hypercalcémie et pas de perturbations du rapport Ca/P. Pas d'ostéoporose, sauf aux environs de la lésion elle-même.)

Il persiste probablement chez l'adulte du mésenchyme embryonnaire en abondance et du tissu épithélial avec leurs capacités originelles de différenciation et ce sont ces « restes » qui sont intéressés à la production du tissu de granulation, résorption, réparation et tumeur. (Conception, en partie du moins, de CONHEIM et RIBBERT.) La tumeur peut être considérée comme une culture de cellules dans un milieu approprié et comme s'étant développé en réponse à une induction, traumatisme (avulsion dans les maxillaires), hémorragie; un certain degré d'ostéoporose causé par une dyscrasie des para-

thyroïdes favoriserait l'apparition des tumeurs qui pourraient, dans ce cas, être multiples. Elles peuvent être classées comme un type de tumeur, intermédiaire entre le tissu purement réactif et le vrai blastome.

Les vues qui font ainsi des tumeurs à myéloplaxes une simple réaction ou une tumeur bénigne seraient réconciliées; récidives et métastases seraient dues au changement du caractère cellulaire et évitées par un traitement précoce et adéquat. D'ailleurs, l'acquisition du caractère de malignité n'est pas particulier à ces formations (lymphosarcomes et adénomes des glandes salivaires).

Il ne serait donc pas nécessaire d'admettre un faux diagnostic originel pour expliquer les métastases.

ETUDE CLINIQUE DES TUMEURS CENTRALES A MYELOPLAXES DES MAXILLAIRES

Les tumeurs à myéloplaxes centrales des maxillaires sont relativement rares. GESCHICKTER et COPELAND n'en ont vu que vingt cas au JOHN HOPKINS HOSPITAL pendant une période de 35 ans. Leur fréquence par rapport aux tumeurs primaires malignes des os est de un à deux pour KOLODNY; pour CODMAN, elles ont à peu près la même fréquence que le sarcome ostéogénique.

L'âge d'élection se situe vers la fin du deuxième décennaire et dans le troisième décennaire : 40 % des tumeurs à myéloplaxes surviennent dans celui-ci d'après GESCHICKTER et COPELAND. D'après CHRISTENSEN, 31 % entre cinq et vingt ans, 37 % dans le troisième décennaire, 32 % entre trente et soixante-dix ans. Avant cinq ans, elles sont rares. Aux maxillaires elles auraient une tendance à survenir plus précocement. Le sexe semble avoir une influence sur l'apparition de ces tumeurs. CHRISTENSEN, sur 347 cas, trouve une proportion de 53 % de femmes contre 47 % d'hommes; KOLODNY arrive à peu près aux mêmes conclusions : cinq hommes pour six femmes.

ETIOLOGIE

L'étiologie des tumeurs à myéloplaxes varie avec les auteurs suivant leurs conceptions pathogéniques.

Nombreux sont ceux qui admettent l'origine traumatique (SIMMONS, FREUND et MEFFERT, GESCHICKTER et COPELAND); les maladies du système osseux et sanguin expliquant la possibilité des tumeurs multiples.

Dans les maxillaires, on invoque les perturbations apportées par l'évolution de la deuxième dentition (trois observations de HAMMER sur douze cas), les parodontites de l'âge moyen et vieux, la gingivite tartrique, le passage de l'infection du canal radiculaire d'une dent après production de granulome.

D'autres ne leur donnent pas de causes connues comme aux tumeurs pures.

SYMPTOMATOLOGIE

L'évolution des tumeurs centrales des maxillaires à myéloplaxes est fort insidieuse, le plus souvent indolore et sans signes nerveux. Pas de signe de Vincent au maxillaire inférieur. Le premier symptôme est le plus souvent l'augmentation de volume en un endroit, le maximum se trouvant en général du côté buccal de la paroi alvéolaire. La pellicule osseuse restante donne au début une consistance osseuse à la tumeur. Au sommet de la tumeur un enfoncement est souvent constaté. A ce moment l'aspect clinique évoque celui d'une périodontite chronique ou d'un kyste; mais si les dents dans le domaine de la tumeur sont vivantes, on doit penser à la tumeur à myéloplaxes, car les kystes dont l'origine n'est pas l'infection dentaire sont rares. Un autre symptôme qui doit faire penser à la tumeur à myéloplaxes est l'infiltration de couleur brun violacé de la muqueuse qui peut être remarquée même avant l'apparition de la tuméfaction; elle atteint souvent les papilles, ou bien elle produit une augmentation du rebord gingival autour de la dent voisine.

Un autre symptôme est la découverte de masses brunâtres, après avulsion, dans l'alvéole d'une ou plusieurs dents devenues mobiles sans cause apparente.

Par la suite, au bout de plusieurs mois ou années, la tumeur s'extériorise, faillant saillie sous la muqueuse, sa consistance est molle; elle est entourée d'une colle-

rette élastique; elle est quelquefois animée de battements isochrones au pouls, ou bien l'accroissement se poursuivant dans le corps de l'os, elle donne lieu à des déformations.

La ponction de ces tumeurs ramène le plus souvent du sang : l'aiguille arrive facilement sur la paroi opposée et bute sur de l'os dénudé.

Symptômes généraux. — Les modifications sanguines anémie, dyscrasie sanguine sont signalées par MAHE, DECHAUME, CAYE, mais niées par MANDL et PUHL. Nous n'en avons pas trouvé chez nos malades.

La calcémie est normale ou bien élevée seulement par la présence de plusieurs ou d'un gros foyer évolutif.

RADIOLOGIE

La radiologie montre une plage décalcifiée, à bords irréguliers d'un aspect poreux. L'os est soufflé, entouré d'une coque osseuse qui ne disparaît refoulée ou infiltrée que plus tardivement que dans les sarcomes.

Son fond est parcouru par des lignes de refend (image en bulle de savon, en gâteau de miel) irrégulièrement anastomosées. Elles ne sont pas constantes aux maxillaires, mais les bords irréguliers et un certain degré de flou différencient cette image de celle du kyste.

FORMES CLINIQUES

Il faut distinguer les formes des maxillaires inférieur et supérieur.

Au *maxillaire inférieur* où elles sont plus fréquentes, leur siège habituel est le milieu de la branche horizontale. Les premiers symptômes sont une augmentation de volume du maxillaire, surtout plus marquée du côté buccal ou une mobilité anormale de plusieurs dents. Pas de signe de Vincent.

Au *maxillaire supérieur*, elles ont une allure plus envahissante. La symptomatologie varie suivant que la tumeur a atteint l'infra ou la mésostructure.

Les *tumeurs de l'infrastructure* se manifeste par une tuméfaction du rebord alvéolaire dans la fosse canine vers la région de la racine de l'incisive latérale ou du palais osseux, ou par l'ébranlement de plusieurs dents.

Les *tumeurs de la mésostructure* ont une tendance marquée à envahir le sinus maxillaire rapidement.

Elles peuvent se manifester par du larmolement, ou des réactions inflammatoires par compression des voies lacrymales. L'accroissement se poursuivant, des déformations apparaissent, sans que les plans sus-jacents se montrent infiltrés; le plancher des fosses nasales est soulevé, la tête du cornet inférieur ramenée vers la cloison; l'orbite peut être modifiée; son plancher est soulevé et cette modification est sensible à l'angle externe.

EVOLUTION

Les tumeurs à myéloplaxes laissées à elles-mêmes peuvent subir des modifications : dégénérescence xanthomateuse, organisation d'hématomes, formations ostéoïdes et osseuses, formations fibreuses pures et formations kystiques, régression. La guérison spontanée par régression et réparation par formation d'os fibreux et disparition des cellules géantes est possible, mais rare. Mais le plus souvent la tumeur s'accroît, s'extériorise et s'infecte. La dégénérescence maligne semble possible par transformation en sarcome ostéogénique ou sarcome ostéolytique de GESCHICKTER et COPELAND, sous des influences variées.

Après traitement, le pronostic est le plus souvent bon, quoique les récurrences locales soient fréquentes. Des divergences apparaissent entre les auteurs en ce qui concerne les dégénérescences malignes et la possibilité de métastases.

Certains n'en ont jamais constaté. CODMAN, sur 100 cas, ne note aucune évolution maligne après traitement. Sur 171 cas de BLOODGOOD, aucune mort n'est survenue par métastase. Les malades traités économiquement par LECENE et HUET guérissent sans traitement radical.

De nombreux auteurs, au contraire, ont noté des évolutions défavorables; nous citerons l'observation de VILLARS.

OBSERVATION DE VILLARS. — Patient de 49 ans présentant une tumeur osseuse de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur : la lésion débute au niveau d'un alvéole et s'est étendue sur les deux faces de l'os en deux ans.

Intervention. — Hémirésection du maxillaire inférieur gauche.

Examen histologique du Dr BOUCHUT. — Tumeur à myélopaxes typique : sans envahissement ganglionnaire.

Guérison rapide.

Après cinq ans, une nouvelle tumeur apparaît sur la face externe de la branche horizontale gauche. Opération limitée et économique; mais à l'examen histologique par le Professeur MARTIN : ostéochondrosarcome; récidive quatre mois après : hémirésection du maxillaire inférieur restant. Pas de récidive par la suite.

GESCHICKTER et COPELAND sur 122 cas ont constaté 31 récidives après curetage et dans 3 cas des métastases pulmonaires suivies de la mort du malade.

Mais dans ces métastase ils ne retrouvent pas de cellules géantes typiques; ils en déduisent que dans aucun cas une tumeur primitive à cellules géantes et conforme histologiquement comme telle ne détermine la mort du fait de métastases.

DAWSON a vu une tumeur à cellules géantes dégénérer et donner des métastases contenant des plasmods géantes, mais à caractères histologiques malins.

La dégénérescence maligne pour GESCHICKTER et COPELAND, est le résultat et non la cause des récidi-
ves nombreuses compliquées d'infection et de nécrose.

Pour HELLNER au contraire, le grand nombre d'in-
terventions semble plutôt l'effet que la cause de cette
malignité.

D'autres facteurs ont été encore invoqués : la vieillesse,
les infections, les irradiations insuffisantes ou intem-
pestives.

Enfin certaines soi-disant dégénérescences ne sont que
la mise en évidence d'une erreur de diagnostic primi-
tive.

Cependant les tumeurs à myéloplaxes ne peuvent être
considérées comme une affection présarcomateuse étant
donné la rareté de la transformation maligne.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la tumeur à myélopaxes centrale des maxillaires exige l'association étroite des constatations :

1° cliniques, 2° radiologiques, et 3° anatomopathologiques.

Dans au moins 4 cas sur 5, le diagnostic ne peut être fait sans le secours de l'histologie. (W. B. COLEY.)

FACTEURS DE DIAGNOSTIC.

1° Tumeur à développement assez lent, plusieurs mois à plusieurs années, indolente, lisse. La ponction ramène du sang.

2° Plage claire à bords irréguliers avec un fond se dessinant en gâteau de miel, en bulles de savon.

3° L'interprétation diagnostique des biopsies faites sur les tumeurs à myélopaxes est souvent délicate. Les mêmes images vues par des praticiens différents sont souvent cataloguées sous des noms variables. De plus, certaines parties de ces néoformations subissent des transformations, régressions, qui égarent souvent le diagnostic.

Enfin, au voisinage de sarcomes ostéogéniques, certaines coupes peuvent s'interpréter soit comme sarcomes, soit comme tumeurs à myélopaxes et, au contraire,

cette dernière affection, surtout dans le cas d'une récidive avec infection, peut montrer quelques mitoses et atypies cellulaires. C'est pourquoi il faut fournir à l'anatomopathologiste les plus grandes précisions possibles sur le lieu et la profondeur de la biopsie.

Une des raisons qui font préférer la chirurgie dans le traitement des tumeurs à myéloplaxes est la possibilité d'examiner la pièce entière. Souvent on ne pratiquera pas de biopsie; si le diagnostic n'est pas tranché, l'intervention permet de le poser soit immédiatement d'après les caractères macroscopiques des lésions, soit après examen histologique.

Pour pouvoir poser le diagnostic histologique des tumeurs à myéloplaxes, il faut pour DELBET les conditions suivantes :

1° Les éléments multinucléés doivent être très nombreux, leur volume peut égaler et même dépasser celui des autres éléments;

2° Les éléments multinucléés doivent être répartis d'une manière à peu près uniforme dans toutes les zones de la tumeur dont la structure doit être homogène. Si les cellules géantes manquent dans des zones étendues et qu'elles ne soient nombreuses qu'au voisinage des zones hémorragiques ou nécrotiques, cette répartition particulière doit éloigner l'idée d'une tumeur à myéloplaxes;

3° Les autres éléments de la tumeur ne doivent pas présenter de caractère de malignité.

Le polymorphisme cellulaire, de même qu'une architecture tissulaire qui ne semble pas nette, se caracté-

risant par une infiltration massive et désordonnée de cellules de toutes formes et de toutes dimensions, avec des noyaux bosselés, bourgeonnants, doivent éloigner le diagnostic de tumeur bénigne à cellules géantes.

D'autres caractères de la tumeur à cellules géantes sont :

— la richesse en éléments cellulaires non seulement géants, mais aussi ronds et fusiformes;

— la structure des vaisseaux, lacunaires, caverneux, sans média, avec le plus souvent un mince endothélium comme seule limite.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Les tumeurs à myéloplaxes seront à différencier :

A) *Des affections infectieuses*; sont à considérer;

Les exostoses syphilitiques. Rares aux maxillaires, d'origine secondaire ou tertiaire;

L'actinomyose dans sa forme centrale néoplasique.

Siégeant à l'angle du maxillaire inférieur, elle se différencie des tumeurs à myéloplaxes par le contenu des kystes et les recherches sérologiques et histologiques.

B) *Des ostéopathies fibreuses et ostéodystrophies* :

— Léontia-sis Ossea;

— Maladie de Paget;

— Maladie de Recklinghausen ou ostéite fibreuse généralisée;

Elles ont en général des localisations multiples ou

symétriques et donnent des images caractéristiques à la radiographie.

Seule l'ostéite fibreuse localisée (Thèse de RUPPE 1924) peut prêter à erreur; mais la radiographie montre souvent des zones décalcifiées à distance de la lésion. L'examen histologique montre un tissu fibroïde pouvant présenter certes des cellules géantes périphériques, mais moins nombreuses que dans les tumeurs à myéloplaxes, plus petites avec des inclusions; d'autre part les vaisseaux sont rares et bien formés. De plus, les investigations de laboratoire permettent souvent de trouver de la calciurie et une hypercalcémie.

— *La maladie de HAND, SCHULLER, CHRISTIAN.* Dyscrasie générale, xanthomateuse et lipoïde, a donné des localisations isolées à la mandibule pouvant prêter à erreur. (HANKEY.)

C) *Des tumeurs d'origine dentaire.* Ce sont :

Le kyste radiculaire, survient le plus souvent auprès d'une dent dévitalisée. La ponction et la radiographie tranchent le diagnostic.

Le kyste dentigère. Une dent n'a pas apparu sur l'arcade : c'est un kyste uniloculaire très régulier et non trabéculé, contenant souvent une ébauche dentaire. Cependant une tumeur à myéloplaxes peut y être associée. (S. G. MAJOR.)

Les adamantinomes donnent à la radiographie une image multiloculaire (nid d'abeilles) et l'histologie montre un véritable kyste avec paroi épithéliale.

D) *Des tumeurs bénignes. Ce sont :*

Les exostoses ostéogéniques ont une forme mamme-lonnée et pédiculée; elles sont très rares aux maxillaires.

Les fibromes. Les fibromes purs sont rares.

La radiographie donne une image de raréfaction osseuse homogène à limite nette et régulière. Histologiquement, c'est du tissu conjonctif adulte.

Les chondromes soient *périchondromes* au niveau du rebord alvéolaire et de la face antérieure du maxillaire supérieur; surface bosselée de consistance élastique spéciale.

Soient les *enchondromes* au niveau de la branche horizontale du maxillaire inférieur qu'ils soufflent.

Ils coïncident le plus souvent avec d'autres tumeurs au niveau des phalanges.

Les ostéomes. Les maxillaires sont un des sièges d'élection des ostéomes. Ils peuvent être superficiels ou profonds : la radiographie en donne une image caractéristique.

Les myélomes multiples ne peuvent être confondus et le très rare plasmocytome solitaire sera rarement l'objet d'une erreur.

Les angiomes profonds.

E) *Des tumeurs malignes primitives.*

Ce sont surtout des *sarcomes*. Leur croissance est rapide, accompagnée de douleurs de compression; la radiographie montre une plage claire avec ou sans trabéculations et formation osseuse, la coque osseuse est

précocement détruite; enfin les résultats de l'examen histologique permettront de faire le plus souvent le diagnostic. Mais il est possible que ce ne soit qu'après l'exérèse de la néoformation et son examen attentif et complet, que le diagnostic puisse être tranché.

Les épithéliomas centraux primitifs de la mandibule ou du sinus maxillaire sont plus rares.

Le diagnostic des tumeurs secondaires sera fait par la connaissance de la localisation primitive.

TRAITEMENT

A propos du traitement des tumeurs à myéloplaxes, plusieurs méthodes s'affrontent actuellement. Ce sont :

- Les moyens chirurgicaux;
- Les moyens physiques;
- La combinaison des précédents.

Enfin, nous citerons le mode de traitement par la toxine de COLEY.

MOYENS CHIRURGICAUX. — Même parmi les partisans de la chirurgie, l'accord n'est pas complet.

La plupart des auteurs (BRADLEY, COLEY, GESCHICKTER et COPELAND, etc.), préconisent le *curetage par les voies naturelles*; il doit être très complet, mais sans sacrifice inutile d'os cortical, qui trop aminci, retarde la guérison.

Etant donné la vascularisation abondante de ces tumeurs et le saignement violent qui se produit au cours de l'intervention, il est nécessaire d'être muni d'un appareil d'aspiration et de prévoir l'éventualité d'une transfusion.

On pratiquera une large fenêtre et le curetage très complet se fera sous le contrôle de la vue et du tact. Les auteurs américains recommandent fort la cautérisation par un agent chimique : solution saturée de chlorure de zinc ou de phénol, suivie de la suture, un drainage étant assuré.

HELLNER restreint l'indication du curetage aux petites et moyennes tumeurs, ne dépassant pas la taille d'un œuf de poule, et survenant pour la première fois. Il n'accorde aucun intérêt à la cautérisation chimique.

L'électro-coagulation (S. G. MAJOR, CERNEA), nous paraît encore augmenter les avantages du curetage. Outre les grandes améliorations qu'elle apporte à l'acte opératoire lui-même : hémostase d'une si grande importance dans l'exérèse de ces tumeurs, souvent très vasculaire, choc opératoire diminué, elle doit faire baisser le nombre des récidives par la stérilisation du tissu environnant et la transformation du curetage en résection partielle par nécrose limitée de l'os entourant la tumeur. Le séquestre se maintiendra de quarante à soixante jours, assurant ainsi le rôle de tuteur pendant ce laps de temps. D'autre part, l'électro-coagulation facilite l'application de radiothérapie post-opératoire, la radio-nécrose ne survenant pas dans ces conditions.

Traitement des récidives. — Les récidives locales, assez fréquentes comme nous l'avons vu, guérissent par une résection partielle à la demande.

AXHAUSEN et HAMMER, G. MAUREL, H. HELLNER, recommandent au contraire la *résection en tissu sain*. Pour eux, le curetage ne peut amener la certitude d'avoir réséqué toutes les portions de la tumeur et est cause de récidive. D'ailleurs, la conservation d'une trop mince lamelle périostée ne fait que retarder la guérison. Elle amène la formation de séquestre accompagnée de suppuration prolongée et de fractures spontanées.

AXHAUSEN et HAMMER préconisent au maxillaire inférieur la pose d'un greffon osseux avant de faire la résection de la portion d'arc mandibulaire atteinte.

MOYENS PHYSIQUES. — La *curiethérapie* (LA CHARITE) a été employée dans le traitement des tumeurs à myéloplaxes, mais a cédé la place aujourd'hui à la radiothérapie.

Les tumeurs à myéloplaxes sont très radio-sensibles et de nombreux auteurs (LA CHARITE, HERENDEEN, S. G. MAJOR, RUPPE, PIERQUIN, FREUND et MEFFERT, etc...), accordent leur préférence au *traitement radiothérapique*, qu'ils emploient constamment. Les localisations aux maxillaires semblent particulièrement bien répondre à ce mode de traitement.

Cependant, la radio-sensibilité varie avec :

- l'âge du patient;
- le genre de croissance de la tumeur;
- la nature du stroma.

Les récidives après traitement chirurgical répondraient bien à la radiothérapie, mais leur réaction serait plus tardive et moins favorable. (LA CHARITE.)

D'autre part, une tumeur ayant subi un traitement radiothérapique insuffisant et ayant donné lieu à des récidives, a acquis un caractère de radiorésistance.

Après irradiation, la régression de la tumeur et la restauration fonctionnelle, semblent plus lentes qu'après la chirurgie. C'est pourquoi RUPPE, dans le cas de grosses déformations, fait précéder la radiothérapie par une intervention chirurgicale.

Il survient assez fréquemment « une réaction para-

doxale » ; quatre à huit semaines après traitement, douleurs et tuméfactions apparaissent ; à la radiographie on voit une distension et un amincissement de la coque osseuse : la tumeur semble continuer à se développer. Puis tout rentre dans l'ordre ; la guérison suit son cours, quoique l'ossification se fasse très lentement.

Mais on a reproché à la radiothérapie :

a) De ne pas permettre l'examen histologique de la pièce souvent nécessaire pour la sécurité du diagnostic avec les sarcomes. Dans quelques cas, après une apparence de guérison et un début d'ossification, il est apparu trop tard qu'il s'agissait d'une tumeur maligne et métastatique. (HERENDEFEN, HAMMER.)

b) On l'a accusée de causer des dégénérescences malignes. Les combinaisons de chirurgie et de radiothérapie seraient particulièrement à rejeter (sur 16 cas de dégénérescence maligne cités par W. B. COLEY, 8 seraient à leur imputer). Ce traitement doit donc être appliqué par un radiothérapeute expérimenté, à doses suffisantes et pas trop espacées.

c) Combinée à la chirurgie, elle peut amener des accidents d'ostéoradionécrose.

e) La durée du traitement par les R. X. entraîne une plus longue immobilisation que le traitement chirurgical. Il est vrai que cet inconvénient est compensé aux yeux de beaucoup de patients par l'abstention opératoire.

d) Enfin, la radiothérapie ne peut prétendre à chasser la chirurgie, le prélèvement chirurgical d'un frag-

ment de tumeur demeurant le plus souvent nécessaire : d'après W. B. COLEY, dans au moins quatre cas sur cinq.

Exceptionnellement, une ferme encapsulation, une tumeur solide, une image radiologique typique sont pour HERENDEEN des facteurs de diagnostic suffisants:

S. G. MAJOR fait même des R. X. un facteur de diagnostic suffisant pour suppléer à la biopsie. Dans les cas où on hésite entre la tumeur à myéloplaxes et un carcinome ou adamantinome, le comportement des néoformations vis-à-vis du traitement radiothérapique ferait le diagnostic; la tumeur à myéloplaxes fondant et les autres néoformations ne variant pas, mais ayant eu le bénéfice d'une irradiation pré-opératoire.

TRAITEMENTS COMBINES. — Certains auteurs préconisent l'utilisation de la radiothérapie *pré-opératoire* (HERENDEEN), mais le plus souvent c'est la radiothérapie *post-opératoire* qui est prônée; soit que la taille et l'étendue des prolongements néoplasiques fassent craindre que toute opération soit incomplète; soit que l'opération étant complète, il subsiste un doute sur la nature de la tumeur (H. HELLNER); soit à titre prophylactique, elles sont alors employées constamment pour assurer la stérilisation du tissu environnant et écarter le danger d'une récurrence.

Enfin, nous citerons le traitement par la toxine de W. B. COLEY à laquelle les tumeurs à myéloplaxes se montreraient très sensibles. Les indications seraient d'après l'auteur :

1° Comme mesure post-opératoire,, un ou deux mois après l'opération dans l'espoir de diminuer le nombre des récidives.

2° Dans les tumeurs inopérables, seule ou combinée aux rayons X.

OBSERVATIONS

Nous citerons deux observations de tumeurs à myéloplaxes des maxillaires^s vues et traitées dans le service de M. le Professeur LEMAITRE.

1^{re} M^{me} B... âgée de 59 ans.

Vue le 6 novembre 1933. Tuméfaction de la branche horizontale droite de la mandibule, indolore faisant corps avec l'os, évoluant depuis 5 ans. Au début ce n'était qu'un simple nodule dur, de la grosseur d'une noisette au niveau de la première prémolaire, sensible à cette époque. Croissance lente et progressive, mais plus marquée dans les 6 derniers mois. Actuellement on note une légère déformation de la joue. Les tables externe et interne du maxillaire, édenté à partir de la première prémolaire, sont boursoufflées, le sillon vestibulaire est comblé, le plancher buccal libre. Les téguments sont normaux; on ne trouve pas de modification de la sensibilité dans la région mentonnière. La ponction ramène du sang.

La radiographie montre une plage décalcifiée débutant à la face distale de la première prémolaire et s'étendant jusqu'à 2 cm. de l'extrémité postérieure de la branche horizontale.

Le temps de saignement est de 3 minutes. Le temps de coagulation : 7 minutes.

Intervention le 17 novembre par M. le professeur LEMAITRE.

Sous anesthésie locale extirpation d'une masse brunâtre contenant en certains points comme des séquestres. La première prémolaire est avulsée. A la fin de l'intervention il ne reste que le bord basilaire sous forme de baguette avec le quart inférieur des tables externe et interne.

L'examen histologique de la pièce montre que la tumeur est constituée par une série de petites cellules fusiformes à orientation parallèle et de nombreux éléments multinucléés : tumeur à myéloplaxes typique. (Dr ARDOUIN.)

La malade ne peut être suivie et ce n'est qu'au bout de 2 ans qu'elle se représente dans le service; à ce moment elle présente une augmentation de volume considérable de la région canine et incisive médiane. Cette augmentation a débuté environ un mois après l'intervention et va en augmentant depuis. La partie postérieure de la branche horizontale n'est pas modifiée. Pas de signes fonctionnels si ce n'est une légère sensibilité au niveau de l'incisive médiane, à la pression.

La radiographie montre une plage claire s'étendant sur la moitié antérieure de la branche horizontale droite.

Une nouvelle intervention est pratiquée le 15 novembre 1935 par M. le Professeur LEMAITRE.

Anesthésie loco-régionale. Sous une corticale externe à peu près saine mais très amincie, l'aspect des lésions est celui que l'on a déjà trouvé la première fois; bouillie osseuse rouge marron assez résistante qui s'enlève comme de l'ostéite. En certains points on trouve la limite nette entre l'os d'apparence saine et le processus pathologique, mais en d'autres points la délimitation est plus difficile. La continuité du rebord alvéolaire a pu être conservée mais certains récessus pathologiques persistent très petits, ne serait-ce que de chaque côté du canal dentaire. La brèche osseuse est maintenue largement ouverte et on y pratique des attouchements au chlorure de zinc.

La culture sur bouillon d'un fragment opératoire montre la présence de pneumocoques.

L'histologie confirme l'examen fait auparavant.

La malade est confiée au Dr PIERQUIN pour irradiation. Depuis guérison maintenue.

2^e M^{me} B... âgée de 43 ans.

Cette malade présente au niveau de sa première prémolaire inférieure gauche une masse de la grosseur d'une noix, uniformément arrondie, dure, non douloureuse faisant saillie dans le sillon gingivofugal et faisant corps avec le maxillaire inférieur; cette tumeur a évolué sans douleur et sans causer de gêne. Pas d'adénopathie; pas d'anesthésie dans le territoire du nerf mentonnier. Les dents manquent entre la première prémolaire et la deuxième molaire qui sont toutes les deux saines.

La ponction de la tumeur amène du sang.

Examen sanguin : Temps de saignement 3 minutes 1/2. Temps de coagulation 13 minutes sur lame, 10 minutes en tube.

Préventivement on fait une injection d'Anthéma la veille et l'avant-veille et une transfusion de 150 cc.

Intervention le 23 novembre par M. le Professeur LEMAITRE.

Anesthésie loco-régionale. L'incision vestibulaire conduit après l'incision du périoste sur du tissu osseux mou friable (sucré mouillé) qui confirme le diagnostic de tumeur à myéloplaxes.

Trois fragments sont conservés pour l'examen histologique, qui montre un tissu typique de tumeur à myéloplaxes. (Dr ARDOUIN.)

Le tissu tumoral est cureté complètement.

Guérison maintenue depuis lors.

CONCLUSIONS

I. — Il y a lieu de conserver le nom de « *tumeurs à myéloplaxes des os* » aux tumeurs décrites par NELATON, caractérisées par : un tissu constitué typiquement par de nombreuses cellules géantes au milieu de très nombreuses cellules polyédriques ou fusiformes; une évolution extensive et une tendance à récidiver fréquemment *in situ*.

II. — Ces tumeurs ne donnant pas de métastases doivent cependant être considérées comme bénignes.

III. — La dégénérescence maligne est possible. On a fait intervenir comme facteurs de transformation : les interventions nombreuses à la suite de récidives, l'infection, la vieillesse des patients, les irradiations : radio et radiumthérapie et leur combinaison avec la chirurgie.

IV. — La pathogénie et l'histogénèse de ces formations est encore très discutée. Cependant, il semble que l'origine doive en être recherchée dans des restes de mésenchyme embryonnaire.

V. — Dans leur étiologie semblent intervenir, au niveau des maxillaires : les traumatismes, les inflammations chroniques et les perturbations apportées à ces organes par les deux dentitions.

VI. — La précision du diagnostic, dont l'importance est considérable au point de vue du traitement, exige

une liaison étroite entre clinicien, anatomo-pathologiste et radiologue.

VII. — Le praticien stomatologiste a un rôle considérable dans le dépistage précoce des localisations aux maxillaires permettant l'intervention la plus avantageuse.

VIII. — Le traitement idéal serait l'exérèse chirurgicale radicale en tissu sain.

IX. — L'électro-coagulation sera avantageusement employée. Elle facilite l'intervention par son action hémostatique et assure une stérilisation presque parfaite du tissu tumoral. Associée au curetage par les voies naturelles, elle permet pour les tumeurs des maxillaires l'intervention la plus économique.

X. — La radiothérapie a une action particulièrement active sur les tumeurs à myéloplaxes des maxillaires; elle peut être employée soit seule, lorsque le diagnostic est incontestable, soit post-opératoirement lorsque l'intervention n'aura pas été jugée suffisamment satisfaisante. Elle donne lieu à « une réaction paradoxale » qui ne préjuge en rien du succès définitif.

Vu le Doyen :

Vu le Président de thèse :

TIFFENEAU

LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer :

le Recteur de l'Académie de Paris :

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie. — A^o propos des tumeurs géantes. (Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie médico-chirurgicale, n^o 5, pages 513-527, mai 1928.)

E. G. Alexandre et W. M. Crawford. — Multiple giant cell Tumors report of case and review of literature. Annals of Surgery, n^o 86, pages 362-373, septembre 1927.)

Caye. — Thèse de Paris, 1935.

Coley (B. L.) and Higginbotham (N. L.). — Surgical treatment of giant cell tumors. (Annals of Surgery, n^o 103, pages 821-835, mai 1936.)

Coley (W. B.). — Coley's Toxin. (International Journal of Surgery 1924, volume 37, pages 81-89. — Transformations malignes dans les tumeurs à cellules géantes. (American Journal of Surgery, volume XXVIII, juin 1935.)

Dawson (E. K.), Innes (J. R. M.) and Harvey (W. F.). — Debatables tumours in human and animal pathology : giant cell tumour of bone. (Edinburgh Medical Journal, n^o 45, pages 491-504, july 1938.)

Dechaume. — Tumeurs à myéloplaxes au maxillaire

supérieur et traumatisme. (Annales de Médecine légale, n° de février 1938, pages 140-146.) — Influence de la dyscrasie sur le développement des tumeurs hyperplasiques. (Sang, n° 11, pages 211-215, 1937.)

Freund and Meffert (C. B.). — Giant cell tumors of bone. Experience with surgical and roentgen treatments on material of 15 cases. (American Journal of Roentgenology, n° 37, pages 36-45, janvier 1937.)

Geschickter (C. F.). — Bone tumors. (American Journal of Roentgenology, n° 34, pages 1-29, juillet 1935.)

Geschickter (C. F.) and Copeland. — Tumors of bone. (Page 289, 1936.)

Grandclaude et Gérard Maurel. — Tumeurs à myéloplaxes de maxillaires. (Revue Odontotechnique, septembre-octobre 1934.) — Les tumeurs à myéloplaxes des maxillaires. (Journal de Médecine de Paris, page 228, 14 mars; page 283, 21 mars 1935.)

H. Hammer. — Zur Pathogenese, diagnostik und Therapie des Zentralen. Riesenzell geschwülste des Kiefer. (Deutsche Zeitschrift für chirurgie, n° 232, pages 224-237, 1931.)

G. T. Hankey. — Three Unusual affections of the Jaws. (Proceedings of the Royal Society of Medicine, n° 31, pages 1137-1141, juillet 1938.)

Heim. — Beitrag zum traumatischen genese der Riesen-

zelltumoren. (Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, n° 249, pages 790-793, 1938.)

H. Hellner. — Die Abgrenzung der Riesenzellgeschwulste des Knochens von der Sarkomen. (Archives für klinische Chirurgie, n° 193, pages 521-536, 1938.)

Henke, Friedrich, Lubarsch, Axhausen (G.) — Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und histologie. (Tome IX, 3^e partie, page 477.)

Herendeen (R. E.). — Results in the Roentgen ray Therapy of giant cell tumors of bone. (Annals of Surgery, n° 93, pages 398-411, 1931.)

La Charité. — Les tumeurs des os à cellules géantes. (Archives de l'Institut du Radium, volume I, fascicule IV, pages 535-585.)

Landais (P.). — Tumeurs à myéloplaxes des maxillaires et infection dentaire périapicale. (Revue de Stomatologie, n° 35, pages 199-210, avril 1933.)

Lecène. — Tumeur à myéloplaxes. (Bulletin de la Société de Chirurgie, 1926-27.)

Mahé, Dechaume et Chapart. — Tumeur des gencives, à myéloplaxes, récidivante, et familiale. (Revue de Stomatologie, novembre 1933, page 626.) — Tumeurs à myéloplaxes des gencives et des maxillaires. Essai de pathogénie. (Revue de Stomatologie, septembre 1935.)

- S. G. Major.* — Giant cell tumors of jaws. (Annals of Surgery, n° 104, pages 1068-1079, décembre 1936.)
- H. W. Meyerding.* — Treatment of benign giant cell tumors. (Journal of bone and Joint Surgery, n° 18, pages 823-841, octobre 1936.)
- Padgett Earl Calvin.* — Surgical diseases of the Mouth and Jaws.
- Pfahler (G. E.) and Parry (L. D.).* — The treatment of giant cell bone tumors by Roentgen Irradiation. (American Journal of Roentgenology, n° 28, pages 151-166, 1932.)
- Pinet.* — Du traitement des tumeurs osseuses à myéloplaxes par les opérations conservatrices. (Thèse de Lyon, 1903.)
- Renner (C.).* — Über die Abgrenzung von Epulis, Osteodystrophia fibrosa un Riesen zellsarkom. (Archives fur Klinische Chirurgie, n° 175, pages 388-408, 1933.)
- Rousseau, Decelle et Raison.* — Pathologie buccale, péri-buccale et d'origine buccale. (Masson et C^{ie}, éditeurs.)
- Ruppe (C.).* — Sur l'ostéite fibreuse des maxillaires. (Thèse de Paris, 1924.) — Acquisitions nouvelles sur les tumeurs à myéloplaxes. (Paris Médical, 9 novembre 1935, n° 45). — Pathologie buccale. (J. B. Baillière, 1938.)
- Sabrazes (J.), Jeanneney (G.) et Mathey Cornat (R.).* — Les tumeurs des os. (Masson et C^{ie}, éditeurs.)

F. Satta. — Sui Tumori giganto cellulari dello schelettro et sul lora trattamento. (Tumori, n° 8, pages 133-167, 1934.)

Vecchione (F.). — Sui cosidetti tumori giganti cellulari delle ossa. (Archivio di ortopedia, n° 52, pages 547-665, décembre 1936).

Zeyland (J.). — Les tumeurs à cellules géantes. (Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie médico-chirurgicale, pages 243-245, 1927.)

Imprimerie A. LAPIED
24, rue Monsieur-le-Prince, VI•
